

THÈSE 538

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

SMARCOTIN Moisei

Né le 3 Juillet 1894, à Ovidiopol (Russie)

Le traitement de l'asthme
par les sels d'or

Président de Thèse : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1935

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

SMARCOTIN Moisei

Né le 3 Juillet 1894, à Ovidiopol (Russie)

Le traitement de l'asthme par les sels d'or

Président de Thèse : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGEANT.
Clinique propédeutique	BEZANCON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri).Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) ..Pathologie médicale.
 BOULINPathologie médicale.
 BULLIARDHistologie.
 CATHALAPathologie médicale.
 CHEVALLIER ...Pathologie médicale.
 DOGNONPhysique.
 FEYUrologie.
 GALLIARDParasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYETPhysiologie.
 GIROUDHistologie.
 HAGUENAUPathologie médicale.
 HALPHENOto-rhino-laryngologie.
 HAZARDPharmacologie.
 HUGUENINAnatomie pathologique
 JOANNONHygiène.
 LABBE (Henri) ..Chimie biologique.
 LACOMMEObstétrique.
 LANTUEJOUL ..Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)..Pathologie médicale
 LEMAIREPathologie expérimentale.
 LEVEUFPathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVYPharmacologie.
 LEVY-VALENSI .Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAUPathologie médicale.
 MOULONGUET ..Pathologie chirurgicale.
 MOUQUINPathologie médicale.
 OBERLINGAnatomie pathologique.
 PETITDUTAILLISPathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE ..Médecine Légale
 PORTESObstétrique.
 RICHETPhysiologie.
 SANNIEChimie biologique.
 SENEQUEPathologie chirurgicale.
 TROISIERPathologie expérimentale.
 TURPINPathologie médicale.
 VIGNESObstétrique.
 WILMOTHPathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVEPathologie chirurgicale.
 BUSQUETPharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.Physiologie.

MM.

LEROUXAnatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIREParasitologie.
 ZIMMERNPhysique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
HARVIER		VELTER	
LIAN			
PASTEUR-VALLE.			
RY-RADOT			
SEZARY			
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
GUENIOT			
LE LORIER			
LEVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHÈRE FEMME

qui, par son immense labeur et sa grande énergie, m'a secondé pour parfaire mon enseignement supérieur et m'a prêté dans toutes les circonstances une aide morale inépuisable.

Nous dédions cet ouvrage en témoignage de notre affection, estime et sincère gratitude.

A MON FILS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES BELLES-SŒURS

A MES AMIS

A M. le professeur BESANÇON

Professeur de la clinique de la tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.

En témoignage respectueux de notre
reconnaissance.

A M. le docteur LAPORTE

Médecin des hôpitaux

qui nous a inspiré ce travail, hommage
respectueux de notre très vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-A. LIÈVRE

Chef de clinique à la Faculté de Médecine

A. M. le docteur COMPAGNON

Ancien interne des hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX DE CAEN
ET DE PARIS

INTRODUCTION

La question du traitement de l'asthme a toujours passionné et passionne encore les médecins. Mais jusqu'à présent on n'a pas trouvé une médication spécifique de l'asthme. Il n'y a qu'à regarder la longue liste des médications proposées pour s'en convaincre.

Il faut bien répéter « qu'il n'y a pas un asthme, mais des asthmatiques », et il n'y a pas un traitement qui conviendrait à tous les cas : il y a des traitements. Nous voulons dans notre thèse préciser quelques données sur une nouvelle thérapeutique qui a donné des résultats heureux : la chrysothérapie.

C'est une arme nouvelle, supplémentaire, dans les mains du praticien, et, si elle peut apporter seulement quelques résultats heureux notre but sera atteint.

Rappelons en quelques mots l'historique de l'aurothérapie.

A la vérité, elle était déjà connue depuis 1845, date à laquelle deux chimistes français, Fordos et Gelis avaient préparé pour la première fois, sans se soucier de leur valeur médicamenteuse, des sels d'or.

Après les travaux d'Ehrlich sur la chimiothérapie spécifique de maladies parasitaires, de nombreuses recherches sont entreprises pour trouver la médication chimique, spécifique de la tuberculose.

C'est Robert Koch qui, en 1890, constate l'action bactéricide du cyanure double d'or et de potassium sur

les cultures du bacille tuberculeux. Feldt, en 1917, introduit pour la première fois l'or dans la thérapeutique de la tuberculose (sous la forme de Krysolgan).

En 1924, Mollgård de Copenhague publie ses premières observations de l'action d'un sel d'or (thiosulfate double d'or et de sodium), qu'il dénomme Sanocrysine, sur la tuberculose expérimentale et sur le bacille de Koch in vitro, et depuis, ce sel entre dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire humaine.

En France on emploie le plus souvent les sels d'or sous forme de Thiosulfate double d'or et de sodium, de thiopropanol-sulfonate double d'or et de sodium par voie intraveineuse et d'aurothiomalate de sodium pour la voie intramusculaire.

Forestier emploie les sels d'or aussi dans le traitement du rhumatisme chronique déformant.

L'introduction de l'aurothérapie dans le traitement de l'asthme est tout à fait récent.

Dudan, de Vevey a le premier publié des observations sur ce traitement.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ÉTIOLOGIE LA PATHOGENIE ET LE TRAITEMENT DE L'ASTHME

Il y a peu de maladies qui ont suscité autant de travaux et intéressé autant d'auteurs que l'asthme. L'intérêt qui s'attache à l'étude de cette affection peut s'expliquer, dans une certaine mesure, par le fait qu'à sa pathogénie, si complexe, se rattachent d'autres considérations plus générales, relatives au terrain, au tempérament, empreintes encore aujourd'hui, d'une certaine obscurité.

L'asthme et les autres manifestations asthmatiques se traduisent par des accidents brusques et passagers. Dans l'intervalle de ces accidents les sujets, qui en sont atteints semblent normaux (abstraction faite de complications, persistantes ou définitives, soit pulmonaires, soit cardiaques, ou cardio-renaes, que ces accidents ont pu provoquer).

Pour que les accidents se reproduisent, il faut en général tout au moins, un terrain favorable, acquis ou héréditaire. L'hérédité est un facteur étiologique primordiale dans l'histoire de l'asthme. On trouve fréquemment chez des asthmatiques des antécédents héréditaires directement asthmatiques ou hétéromorphes.

On relève souvent, dans les antécédents personnels ou héréditaires de l'asthmatique une ou plusieurs de ces affections qu'englobe le qualificatif d'ensemble

d'arthritisme (très critiqué ces dernières années) : goutte, diabète, gravelle, lithiase, migraine.

Chez le malade lui-même, ou dans ses antécédents personnels, des affections dites neuroarthritiques : urticaire, eczéma, psoriasis, crises d'entéocolite, etc., et c'est souvent un « instable » du point de vue nerveux.

Sur ce terrain, chargé des tare's héréditaires ou personnelles viennent agir les circonstances étiologiques extérieures. Ce sont des influences physiques ou des actions chimiques. L'influence physique joue un rôle important et nous savons bien l'influence énorme des saisons, des changements de temps et surtout du changement de climat qui peuvent amener l'arrêt immédiat des crises. « Chaque asthme a son cosmos » disait Germain Sée. L'action des substances chimique est très connue. Elles agissent par voie respiratoire ou par voie digestive. Plusieurs observations sont demeurées célèbre, comme celle de Hyde Valter (1868), crise déclanchée par le voisinage d'un chat.

L'observation de Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain où la crise est déclanchée par le voisinage des moutons.

L'observation de Trousseau, où la crise est déclanchée par l'ipéca. L'influence du pollen dans la production des crises est connue de tout le monde.

L'influence de l'ingestion d'aliments dans le déclanchement de crises d'asthmes a été également très étudiée, surtout en Amérique.

C'est un aliment, toujours le même, ou c'est toute l'alimentation qui provoque la crise.

Le mécanisme pathogénique de la crise a été expliqué de différentes manières. La plus ancienne théorie

est celle de Galien qui expliqua la crise par l'obstruction des voies respiratoires par des « humeurs épaisses ».

Après la découverte de Reissessen de l'appareil des fibres musculaires lisses bronchiques, on a attribué la crise à un spasme de ces muscles. Ce qui est exact, mais n'explique pas les autres phénomènes, comme : la tétanisation des muscles inspiratoires et du diaphragme.

Ce bronchospasme, lui-même, n'est pas la cause initiale, mais la conséquence, soit d'une hypersensibilité du centre bulbaire respiratoire, soit d'une excitation produite par voie réflexe, soit enfin par un état humoral particulier. Ce sont les deux dernières théories qui sont le plus en vogue maintenant :

Théorie nerveuse et théorie humorale. Ces deux théories ne s'opposent pas mais se complètent plutôt.

Théorie nerveuse

La brusquerie, la soudaineté de la crise d'asthme avaient fait penser à un réflexe vago-bulbaire. G. Sée suppose que l'asthme a pour point de départ une excitation de la partie sensitive du vague ; cette excitation gagne le centre bulbaire et de là se réfléchit sur la moelle épinière, sur les nerfs moteurs inspireurs et sur le nerf phrénique en particulier (d'après François Franc, Dixon et Bradie).

Le point de départ de l'excitation peut se trouver aussi dans la sphère du trijumeau.

La prédisposition à l'asthme pourrait donc être déterminée par toute augmentation de tonus, du pneumogastrique, par une excitation périphérique intervenant

dans sa sphère ou dans la sphère des nerfs voisins, tels que le trijumeau.

Cette augmentation du tonus du vague peut, d'ailleurs, exister en dehors de toute excitation extérieure, il y a dans ce cas un déséquilibre entre le sympathique et le vague. Cet état peut être constitutionnel ou même congénital. Et plusieurs auteurs, Tinel et Santenaise, etc., ont démontré que cet état d'hypervagotonie prédispose aux crises d'asthme.

L'asthmatique serait donc un déséquilibré du système nerveux végétatif, héréditaire ou acquis et à tendance vagotonique.

Théorie humorale

En 1902 Richet et Portier découvrent l'anaphylaxie et les auteurs tentent, tout de suite, d'introduire la crise d'asthme dans la catégorie d'accidents anaphylactiques.

La soudaineté de l'accès, la possibilité de la déclencher par l'introduction dans l'organisme d'une quantité infinitésimale d'une substance nocive (comme le pollen, la poudre d'ipéca ou un aliment déterminé) contribuaient à faire rentrer l'asthme dans le cadre des accidents anaphylactiques.

En 1914, Widal, Abrami et Brissaud dans leur observation demeurée célèbre, sur un marchand de moutons, démontrèrent que la crise d'asthme, qu'ils provoquaient à volonté, était toujours suivie d'une perturbation profonde du milieu humoral : leucopénie, chute de la tension artérielle, trouble de la coagulabilité sanguine, abaissement de l'indice réfracto-métrique du sérum ; faits dénommés par Widal « crise hémoclasique ». Les

même faits accompagnent la crise anaphylactique. Mais la crise d'asthme peut survenir non seulement à la suite d'introduction de protéine, mais aussi à la suite de toute cause capable de provoquer une crise colloïdoclasique et même peut survenir sans sensibilisation préalable.

Mais il est possible que la sensibilisation de l'organisme s'opère lentement, sans qu'on s'en aperçoive, pendant des années, par suite d'un mauvais fonctionnement des voies digestives et particulièrement du foie et un jour le terrain s'est trouvé tout préparé.

Il suffit alors d'une cause minime, externe ou interne pour provoquer la crise.

Ici il faut souligner le grand rôle des épines irritatives. Enfin, ces dernières années, Léopold Lévi vient de signaler l'importance d'un facteur endocrinien dans la production de l'asthme ; ce serait un œdème brusque d'origine endocrinienne (par exemple hyperthyroïdie) du noyau bulbaire du pneumogastrique, qui déclanche la crise d'asthme.

En ce qui concerne le traitement de l'asthme, il tire son origine de l'explication étiologique et pathogénique de la maladie. La thérapeutique de l'asthme est un véritable reflet des théories pathogéniques.

La théorie nerveuse a fait naître le traitement d'urgence de la crise d'asthme. C'est à l'adrénaline, seule ou associée à l'hypophyse (évatmine) ou à l'atropine que l'on s'est adressé. On a, dans ce cas, soit augmenté le tonus du sympathique (adrénaline), soit diminué celui du vague (atropine).

Avec les autres médicaments, comme l'éphédrine, qui n'est qu'une adrénaline d'origine végétale ou le datura, qui est de la même famille des solanées que l'atro-

pa belladonna, on recherche le même effet sur le système neuro-végétatif.

Le gardénal, par son action sur le vague, est aussi très employé.

Mais tous ces médicaments n'ont qu'une action momentanée et ne sont que des médicaments d'urgence.

La théorie anaphylactique de l'asthme a fait naître de grands espoirs thérapeutiques, qui se sont réalisés en partie. La désensibilisation spécifique du malade (Achard et Flandin, Widal, Pasteur-Vallery-Radot) est très difficile à faire d'abord parce qu'on ne connaît pas toujours l'agent asthmatogène, ensuite parce que le malade peut être sensible à des substances multiples. La désensibilisation non spécifique préconisée par Pagniez et Pasteur-Valléry-Radot en utilisant la peptone de Witte est plus employée. On utilise plusieurs voies : buccale, sous-cutanée ou intradermique. C'est la dernière qui donne les meilleurs résultats.

Très proche de la peptonothérapie est la pepsinothérapie (Loeper) et aussi la vaccinothérapie (propidon T.A.B.), mais beaucoup mieux agissent l'autoséro et l'autohémothérapie.

Ici il faut faire mention de la radiothérapie de la rate employée dans les cas graves. Les auteurs admettent que la rate, sous l'influence des rayons X, met en liberté des substances cellulaires qui réalisent une désensibilisation progressive de l'organisme.

L'étude du terrain asthmatique a amené les auteurs à rechercher non seulement la sédation du système nerveux végétatif, ou la désensibilisation de l'organisme, mais aussi à éloigner toute épine irritative (pulmonaire, digestive ou autre) qui serait capable de déclencher les

crises et à instituer un traitement général diététique et hygiénique.

Un bon fonctionnement du tube digestif, et surtout du foie, est d'une importance capitale dans la désintoxication et la désensibilisation de l'organisme.

Le régime, l'hygiène générale et les cures hydrominérales trouvent ici toutes leurs indications.

LA CHRYSOTHERAPIE DANS L'ASTHME

INDICATIONS, POSOLOGIE, MODE D'ACTION

Le traitement de l'asthme par les sels d'or est tout à fait récent.

C'est en 1928 que Laporte, à Paris, traite pour la première fois une asthmatique avérée par les sels d'or.

Mais le premier qui a eu l'idée d'employer systématiquement les sels d'or dans le traitement de l'asthme était Dudan, de Vevey.

Frappé de la fréquence de l'asthme pré-tuberculeux et surtout post-tuberculeux, il reprend l'étude des rapports de l'asthme et de la tuberculose. Il constate alors que, malgré l'opinion longtemps admise de l'antagonisme de l'asthme avec la tuberculose, les deux affections sont liées étroitement.

La radiologie montre, en effet, la fréquence des processus tuberculeux atténués dans l'intimité tissulaire du poumon des asthmatiques. (Besançon, Sergent.)

On attribue, en général, à ces altérations tissulaires le rôle « d'épines irritatives ».

Mais, d'après Dudan, ces altérations tissulaires ne jouent pas simplement un rôle mécanique d'épines irritatives, elles donnent naissance à toute une série d'albumines qui jouent le rôle d'albumines hétérogènes et qui produisent une sensibilisation locale. (Danielopolu.)

En examinant plusieurs soldats, débiles des voies

respiratoires, il constate la similitude de leurs images radiologiques pulmonaires avec l'image radiologique du processus de la sclérose pulmonaire. Et, chose très intéressante, tous ces malades avaient des troubles du système neuro-végétatif se manifestant surtout par une tendance aux spasmes, fréquemment avec localisation élective de ces spasmes sur l'arbre trachéo-bronchique.

Il recherche alors les éosinophiles dans les crachats de tous les touseurs tuberculeux et autres et constate la fréquence de l'association de l'asthme avec la tuberculose pulmonaire dans toutes ses formes cliniques.

La présence simultanée de bacilles de Koch et de cellules éosinophiles dans les crachats de tuberculeux se trouve dans plus de 50 0/0 des cas.

Enfin, plusieurs de ses anciens malades du sanatorium reviennent consulter pour des accidents nerveux fonctionnels, déséquilibre vago-sympatique, dans le sens de la vagotonie, se manifestant souvent par des crises d'asthme.

Or, il constatait chez ces malades des images pulmonaires actuelles superposables à celles des processus tuberculeux atténués dont nous avons parlé et qui ne s'extériorisaient cliniquement que par des manifestations asthmatiques.

Toutes ces constatations lui donnent l'idée de la possibilité d'une parenté étiologique et pathogénique entre ces deux affections. Il décide de soumettre ces asthmatiques post-tuberculeux à un traitement aurique et il obtient des résultats remarquables.

Les autres auteurs qui ont employé les sels d'or dans différents cas d'asthme sévère ont obtenu aussi des résultats heureux.

Tous sont d'accord pour trouver un aspect radiologique commun à tous ces malades (de la péribronchite périhilaire irradiante, avec fibrose pulmonaire plus ou moins avancée), aspect qui permettait de penser à une évolution de l'asthme sur un terrain probablement tuberculeux.

Indications

La chrysothérapie est employée dans les cas sévères, dans les cas rebelles à toutes les médications, dans les cas d'asthme avéré.

D'après Dudan, qui l'a pratiquée sur une grande échelle, et d'après les autres auteurs, il résulte que :

1° L'aurothérapie peut améliorer toutes les formes cliniques spasmodiques, sèches, et les formes humides; toutefois ces dernières sont mieux influencées par ce traitement.

2° Les cas avec forte éosinophilie dans le sang ou dans les crachats sont plus favorisés.

3° Sont améliorés tous les cas : *a)* ceux qui retirent un soulagement de l'adrénaline ou de ses succédanés (éphédrine, éphétonine); *b)* ceux qui ont une cutiréaction positive à la tuberculine; *c)* chez qui la tension artérielle maxima dépasse 13 ou 14.

Les malades réunissant ces conditions sont susceptibles de guérir par l'aurothérapie. (Dudan.)

Posologie

Avant tout traitement, il faut s'assurer de l'intégrité rénal du malade et arrêter le traitement dès qu'appar-

raissent : de l'albumine, de l'éruption, de l'urticaire ou du prurit.

Un léger choc ne doit pas faire arrêter le traitement; il peut être facilement dissipé par des prises d'éphédrine ou d'éphétonine (0,01-0,02 gr., une à quatre fois par jour).

La voie employée est l'intraveineuse. Dernièrement, on a préparé un nouveau produit pour la voie intramusculaire (très commode pour les enfants).

Dudan commence par la dose de 1 cgr. (de sanocrysine) et augmente progressivement d'un demi centigr. jusqu'à la dose de 5 centigr. qu'il ne dépasse pas.

Pour les enfants, on commence par un demi centigr. et on ne dépasse pas un centigramme.

La dilution est d'un centigramme par cm^3 .

Les injections sont faites, au début, tous les quatre ou cinq jours et dès que la dose dépasse 3 centigr. toutes les semaines, puis ensuite tous les 10, 15 ou 20 jours. Au total, dix à quinze injections.

Laporte, à Paris, commence par 5 cgr. ou 10 cgr. (d'allochrysine) par injection une fois par semaine.

En général, on constate une amélioration après trois ou quatre injections et même parfois après la première ou la deuxième.

M. Laporte admet que si trois ou quatre injections n'amènent pas d'amélioration, il faut arrêter le traitement.

Une seule série suffit parfois pour guérir certains malades. D'autres sont seulement améliorés et ont besoin d'un second traitement quelques mois, un an ou deux ans plus tard.

Dans les cas rebelles, on peut faire un traitement combiné :

Sels d'or et tuberculine. (Dudan.)

Sels d'or et glucose. (Dudan.)

Sels d'or+glucose+phosphorme. (Epstein, de Genève).

Sels d'or+calcium+phosphorme. (Epstein.)

Ce traitement donne de très bons résultats.

Mode d'action

Il y a différentes opinions sur le mode d'action des sels d'or dans l'asthme. Mais toutes sont d'accord pour admettre que ce n'est pas par l'action sur l'infection tuberculeuse pulmonaire que la chrysothérapie agit.

On constate, en effet, une amélioration après les premières injections et on ne peut pas, dans ces cas, concevoir une action aussi rapide sur des lésions chroniques torpides évoluant depuis longtemps.

On doit donc admettre soit une action immédiate végétative sur le système nerveux, soit une action humorale ou peut-être les deux en même temps.

Et, en effet, tous les auteurs, d'une manière ou d'une autre, arrivent à admettre une modification du terrain asthmatique par les sels d'or.

M. Dudan admet une action directe sur le système neurovégétatif, en même temps qu'une action désensibilisante vis-à-vis des toxines ou albumines hétérogènes qui naissent au niveau du tissu pulmonaire altéré et qui est d'après lui (comme nous l'avons dit plus haut) la cause des crises d'asthme.

M. Laporte soutient la même idée de modification

du terrain par action humorale et action sur le système nerveux végétatif et probablement sur le système sympathique.

On constate, en effet, que ce sont les malades les plus sensibles à l'adrénaline ou ses succédanés sur qui les sels d'or agissent le mieux.

M. A. et M. Balmes attribuent aussi aux sels d'or une action désensibilante, agissant par choc.

M. Epstein (de Genève) attribue aux sels d'or une action acidifiante sur les humeurs et il les emploie associés aux autres médicaments acidifiants.

D'après lui il existe un seuil d'acidose, au delà duquel le bronchospasme ne se produit plus et toute sa thérapeutique consiste à lutter contre la tendance à l'alcalose des asthmatiques.

On peut donc conclure après toutes ces opinions que les sels d'or agissent comme modificateurs du milieu humoral (désensibilisation, acidification) et ont en même temps une action sur le système nerveux végétatif et probablement sur le sympathique.

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant présenter quelques observations basées sur l'effet favorable des sels d'or sur l'asthme.

Cette aurothérapie n'a été employée, disons-le tout de suite, que dans des cas certains, graves, rebelles à toute thérapeutique.

OBSERVATION I (D^r Laporte; inédite)

Mme F..., 38 ans, consulte le D^r Laporte en septembre 1928 pour crises d'asthme violentes.

L'interrogatoire met en lumière deux faits : l'hérédité et le terrain asthmatique.

Le père souffre d'eczéma, lumbago et rhume des foins alternés.

Un frère est eczémateux et atteint de colite spasmodique. Elle, très bien portante, a fait il y a trois ans une tuberculose fibreuse, très localisée juxta-hilaire droite, lésions à peine visibles sur les clichés radiographiques; avec élimination rare de B. K., sans fièvre dépassant 38°.

Après six mois de cure sanatoriale, elle a été déclarée guérie en 1927.

En septembre 1928, à la suite d'un rhume, il se déclenche une crise d'asthme nocturne, typique, peu fébrile, 38°, mais épuisant la malade, qui ne dort pas, car elle étouffe et tousse.

L'éphédrine et l'évatinine n'apportent qu'un soulagement de quelques heures.

Un cliché radiographique ne montre aucune modification locale. L'examen de l'expectoration décèle quelques bacilles.

On conseille à la malade de pratiquer une injection intramusculaire de 5 centigr. d'allodrysine. Ce qu'elle fait dans l'après-midi. Au profond étonnement du médecin, elle téléphone le lendemain qu'elle a été gênée pour respirer, mais qu'elle n'a plus fait de crises d'asthme.

La médication est continuée à petites doses, sans dépasser 10 centigr. par semaine, pendant huit semaines.

La malade est envoyée en cure d'altitude et n'a plus fait de crise d'asthme véritable pendant cinq ans, à condition de refaire dès le moindre prodrome une série analogue à la première.

En 1934, pendant une infection pulmonaire grippale, elle ne fait pas d'asthme. Une crise peu importante en mai-juin 1934 a été moins facilement jugulée par les sels d'or. Le fait qu'à l'occasion d'une injection de 5 cgr. d'allocrysine, une malade atteinte de tuberculose fibreuse et faisant de l'asthme avait été améliorée en quelques heures a conduit le D^r Laporte à penser que l'on n'avait pas agi sur la tuberculose et qu'il s'agissait, ou d'une coïncidence ou d'une action humorale.

D'autres observations devaient l'incliner à poursuivre cette dernière hypothèse.

OBSERVATION II (D^r Laporte; inédite)

Mme F..., 43 ans, atteinte de bronchite chronique,

derrière laquelle on soupçonnait depuis 20 ans une tuberculose larvée, que jamais ni la clinique, ni le laboratoire (hémoculture, inoculation des crachats au cobaye), ni la radiographie n'avaient pû prouver.

Elle fait depuis l'âge de 40 ans, en même temps qu'elle a eu une dysménorie, une salpingite bilatérale, des crises d'asthme effroyables et rebelles à toutes les médications faites par les médecins, y compris radiothérapie.

Le D^r Laporte lui conseille en 1931 d'essayer l'aurothérapie à 10 cgr.

Dès la deuxième injection, l'état de la malade s'améliore; elle mène une existence très tolérable, sans crise. Elle a pu faire en 1934 une grippe grave, sans, à cette occasion, déclancher d'accidents aigus.

En hiver 1934-35, une crise moyenne s'est produite à l'occasion de surmenage et de gros chagrins.

L'aurothérapie a amélioré son état.

OBSERVATION III (D^r Laporte; inédite)

Lam..., 30 ans, employé de bureau, fait de l'asthme essentiel depuis l'enfance. Rien ne le soulage plus.

Nous lui conseillons l'aurothérapie prudente.

Dès la deuxième injection, il peut dormir sans évatinine, ni éphédrine. Il se sent tout autre, dit-il.

Il n'est pas absolument libéré de toute gêne, mais son existence diurne et nocturne est normale, sans médicaments.

Une ébauche récente de crise a été jugulée par une première injection d'allochrysine.

OBSERVATION IV (D^r Laporte; inédite)

Mme D..., 30 ans, consulte en février 1934 pour crise de toux et étouffements nocturnes, qu'aucun opiacé ni antispasmodique ne soulage.

C'est une personne bien portante chez laquelle on relève seulement un eczéma récent.

Le D^r Laporte pose le diagnostic d'asthme et cherche à le vérifier.

L'examen des crachats montre de l'éosinophilie. La radio pulmonaire montre une image thoracique normale avec seulement une accentuation des vaisseaux du hile.

Par ailleurs le médecin assiste à une crise typique et la jugule par l'évatmine, qui déclenche des frissons, des sueurs et des accidents **névropathiques**.

Deux jours après, il fait faire dans l'après-midi 5 cgr. d'allochrysine. Le soir, la malade est **gênée** pour respirer, mais n'a pas de crise asthmatique. Le lendemain, ébauche d'urticaire généralisé.

Depuis lors, aucune crise.

OBSERVATION V (D^r Laporte; inédite)

M. Hol..., 40 ans, peintre, grand névropathe, grand mangeur et buveur, fait deux fois des crises d'asthme intriquées avec de la bronchite.

Il a une épine nasale nette, grande déformation de la cloison.

L'allochrysine chez lui amène la sédation des crises. Il peut dormir, en étant à peine gêné.

Au cours d'un voyage dans le Midi, un repas copieux et arrosé, à Avignon, déclenche une nouvelle crise.

Le malade, indocile, refuse de renoncer à sa vie désordonnée, de faire arranger son nez et de pratiquer de l'aurothérapie.

OBSERVATION VI (D^r Laporte; inédite)

M. Sh..., 28 ans, employé, fait de l'athisme depuis l'enfance. Il présente à 28 ans une déformation thoracique en tonneau et de la cyanose avec dyspnée diurne et recrudescence nocturne.

Trois injections d'allochrysine n'amènent aucune amélioration.

Le Mont-Dore, en 1934, a soulagé, sans guérir, ce patient pendant quelque temps.

OBSERVATION VII (D^r Compagnon; inédite)

M. B..., 34 ans, ingénieur, a été vu pour la première fois en février 1933. Il présente depuis deux ans des crises d'asthme qui vont en augmentant. Il est allé deux fois au Mont-Dore. Les crises augmentent toujours et prennent une intensité considérable, avec étouffement.

Le D^r Compagnon, appelé en pleine crise, constate : le foie légèrement douloureux, le teint très légèrement subictérique, un peu de bronchite bilatérale, râles sibilants. Entre l'expiration et l'inspiration, un demi centimètres seulement. Radio des poumons normale.

Toutes les médications habituelles avaient été employées, sans succès d'ailleurs.

A ce moment-là, le malade, faisant de la morphine pour se calmer, devient morphinomane. Le malade a perdu 11 kilos.

L'anesthésie générale (Troisier-Danielopolu) a été tentée pendant deux heures sans succès appréciable.

Sur le conseil du D^r Laporte, il a été pratiqué une injection intramusculaire d'allochrysine de 10 centigrammes. En dix-huit heures, les phénomènes sont considérablement améliorés; le malade respire beaucoup plus librement. Cinq jours après, une nouvelle injection de 10 cgr. d'allochrysine : l'amélioration continue et les crises commencent à disparaître.

Ensuite on fait une injection d'allochrysine de 10 cgr. par semaine. Les crises sont de plus en plus espacées et ne présentent jamais le caractère de gravité du début.

En trois mois, le poids du malade a augmenté de 12 kilos et il a pu reprendre ses fonctions d'ingénieur qu'il avait été obligé d'abandonner depuis deux ans.

OBSERVATION VIII (D^r Lièvre; inédite)

Jeanne B..., vue le 20 novembre 1933, âgée de 2 ans et demi, pour une crise d'asthme d'une intensité extrême.

Bien portante jusqu'à l'âge d'un an.

A un an, première crise d'asthme très intense. Durée du paroxysme dyspnéique : 24 heures. Les crises se reproduisent à deux mois d'intervalle environ.

Les crises ont débuté au cours de l'hiver, se reproduisent en toute saison, sont atténuées au plus fort de l'été. L'enfant habite Saint-Maurice, pays très humide et brumeux (au confluent de la Seine et de la Marne).

Les crises sont moins intenses à la campagne (mais elle est à la campagne au cours de la belle saison).

Pas de rapport avec les ingestions alimentaires, ni avec les périodes de dissémination pollénique.

Pas d'eczéma, ni urticaire.

Parents bien portants.

Grand-père paternel asthmatique.

Nourrie au sein jusqu'à cinq mois, puis au lait Nestlé. Depuis régime normal.

Au cours de l'examen, dyspnée formidable avec tirage intense, bruit trachéal, angoisse, bronchite intense avec expiration bruyante et prolongée.

Signe de Choostek intense.

Rachitisme discret.

Injection d'évatmine. Traitement : éphédrine, hyposulfite de Na et de Mg. Ultra-violets. En cas de crise : éphédrine, puis évatmine.

11 décembre 1933 : période d'amélioration, puis reprise. Une crise forte, de 48 heures, la semaine précédente (donc, pas d'augmentation de la durée des intervalles).

Prescrit : Myochrysine 1/2 cgr. Puis, cinq injections de 1 cgr. deux fois par semaine.

11 janvier 1934 : se porte très bien, n'a pas eu de crise d'asthme dans l'intervalle; signes de bronchite moindres.

Continuons Myochrysine cinq fois 2 cgr. Ajoutons Jaborandi (néopancarpine 4 fois IV gouttes). CaCl_2 . Huile de foie de morue.

3 mai 1934 : grande amélioration. Depuis le 11 janvier, deux crises, beaucoup plus faibles, durée 24 heures, n'ont pas nécessité d'évatmine.

Le traitement par l'or a été fini en février. Pendant le traitement, pas de crises. Les deux crises se sont pro-

duites depuis ce moment. Il n'a plus été refait d'injection d'or.

Traitement discontinu par Ca, ergostérol irradié, huile de foie de morue et Jaborandi (seul traitement anti-asthmatique).

17 octobre 1934 : pas de crise de mai à septembre. Deux légères crises en septembre. Thiocol, Néopancarpine.

6 décembre 1934 : l'enfant a été en parfaite santé jusqu'à la veille. Mais crise d'asthme ce jour-là.

Ultérieurement, on reprend le Jaborandi qui apporte une nette amélioration.

29 décembre 1934 : très bien; pas de crises.

Signes d'auscultation : bronchite légère avec respiration emphysémateuse.

Conclusion. — Il s'agissait d'un asthme, avec crise d'une intensité extrême.

Amélioration légère par éphédrine, hyposulfite de Na et Mg, ultra-violets.

Amélioration importante au cours des injections de Myochrysine (en dehors de tout traitement), puis le traitement Myochrysine-Jaborandi.

Reprise ultérieure légère de quelques crises d'asthme, améliorées par Jaborandi seul.

OBSERVATION IX (A. et J. Balmès)

Mme P..., 23 ans, asthme datant de l'enfance, crises de coryza spasmodique alternant avec des crises d'asthme bronchique de caractère nettement humide. Jusqu'en mai 1932, les crises, relativement espacées, ne gênent point la malade, qui se contente du traitement

palliatif habituel : éphédrine, sérum de Heckel, évamine. Une saison à La Bourboule, il y a quelques années, n'a amené qu'une amélioration passagère. En mai 1932, lors d'un séjour à Montpellier, la malade est prise d'une attaque d'asthme dont l'intensité est extrême; elle débute par des phénomènes rhino-pharyngés, particulièrement marqués, mais qui, de courte durée, font place à un état de dyspnée qui persiste trois jours. La sédation par les moyens habituels est difficilement obtenue. A ce moment est tenté un essai de réflexothérapie nasale qui déclenche une réaction fébrile à 40° avec recrudescence des phénomènes dyspnéiques.

Par la suite, cependant, une amélioration passagère se produit, mais la réapparition des phénomènes respiratoires survient quelques mois plus tard, rendant la malade complètement incapable de se livrer à la moindre occupation.

En mars 1933, nous avons l'occasion de revoir Mme P... au cours d'une crise d'asthme extrêmement violente, la plus violente qu'ait eue la malade depuis le début de son affection. Les thérapeutiques habituelles échouent et n'apportent aucun soulagement. Après un examen d'urine portant sur la recherche de l'albumine urinaire et l'examen du culot de centrifugation, nous utilisons la cryothérapie.

Suivant la technique de Dudan, nous pratiquons une première injection de 0,01 cgr. de thiosulfate d'or qui est bien supportée et qui, malgré la préexistence d'une éruption d'urticaire, ne donne lieu à aucun accident cutané.

Cinq jours après, une injection de 0,02 cgr. est pratiquée; tous les cinq jours, nous augmentons progressive-

ment la dose injectée de un centigramme, jusqu'à la dose maxima de cinq centigrammes qui n'est pas dépassée, et nous atteignons en huit injections le total de trente centigrammes de composé aurique.

Dès la troisième injection, la malade ne présente plus de dyspnée et, pendant toute la durée du traitement, l'amélioration persiste; elle se maintient jusqu'en janvier 1934, date à laquelle on nous signale une rechute. D'elle-même, la malade a demandé à son médecin traitant la reprise du traitement aurique.

L'examen pulmonaire de cette malade, en dehors de l'état de crise, ne fournit aucun renseignement à l'auscultation.

Par contre, l'examen radioscopique permet de déceler des lésions sur lesquelles nous croyons utile d'insister. Les clichés montraient des traces d'adénopathie hilaires bilatérales nettement calcifiées et un dessin particulièrement net des arborisations bronchiques qui, dans le lobe inférieur droit, se prolongeait très loin en plein parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION X (A. et J. Balmès)

R..., 18 ans, type longiligne à thorax étroit. Asthme récent, datant de quelques mois, coïncidant avec un fléchissement net de l'état général, à l'occasion d'une poussée de croissance et d'un surmenage scolaire.

Les crises d'asthme, relativement intenses, sont accompagnées à leur décours de quintes de toux à type coqueluchoïde, qui, un moment, font errer notre diagnostic, étant donné la coïncidence d'une épidémie de coqueluche dans la ville. Toutefois, l'intensité des phé-

nomènes dyspnéiques croît et les caractères de ces derniers se précisent.

Au cours de la crise, les signes d'auscultation, relativement peu intenses, sont localisés surtout à la base droite.

En dehors des crises, on note la persistance des signes de bronchite dans l'hémithorax droit.

L'examen des expectorats montre de l'éosinophile et l'absence de bacille de Koch.

Nous instituons presque immédiatement, frappés surtout par l'aspect radiologique des poumons, un traitement chrysothérapique. A la troisième injection, c'est-à-dire après un total de 0,04 cgr. de sel d'or, les crises d'asthme ont disparu. Et, malgré notre désir de continuer la thérapeutique aurique en raison des signes radiologiques observés, notre malade se refuse à toute intervention thérapeutique, tellement son état s'est amélioré. Il n'a présenté, d'ailleurs, depuis, qu'une seule crise très atténuée, qui a cédé à l'administration d'éphédrine.

Là encore, nous croyons devoir insister sur l'aspect des lésions radiologiques : adénopathie hilare nette, bilatérale, s'accompagnant d'un flou de l'espace clair, médian postérieur et exagération du tractus bronchique dans les deux hémithorax, se dessinant surtout dans le lobe inférieur droit.

L'étude de ces deux observations montre, indiscutablement que les deux malades traités, s'ils ne présentaient pas les lésions de tuberculose pulmonaire évolutive, avaient tout au moins des signes permettant de conclure à l'évolution de l'asthme sur un terrain tuberculeux. Chez ces deux malades, de faibles doses de composé aurique ont amené une sédation rapide des

crises d'asthme et leur emploi n'a donné lieu à aucun accident.

OBSERVATION XI (A. Bernard, de Lille)

Madeleine Lav..., dix-neuf ans, fait, depuis l'âge de deux ans des crises d'asthme qui ont commencé à la suite d'une bronchite. Ces crises se répètent par séries de trois, six jours toutes les trois ou quatre semaines; elles sont plus fréquentes l'hiver à l'occasion des poussées de rhinobronchite descendante.

Chaque accès se termine par une expectoration avec éosinophiles.

En 1919, pneumonie du sommet gauche.

En 1925, congestion pulmonaire de la base droite.

En 1929, fait important, apparition d'arthrite généralisée avec fièvre de 38° à 39°5 pendant six semaines. Le salicylate, même à doses de 10 à 12 grammes, n'a eu aucune action.

Pendant trois ans, la malade a souffert de plus en plus; les genoux restèrent gonflés, de même que les cou-de-pieds et les poignets.

Lorsque nous la voyons, le 10 mars 1931, elle est impotente; elle se tient difficilement debout et ne peut faire plus de dix mètres sans être obligée de s'asseoir. Les genoux présentent de l'hydrathrose; les culs-de-sac synoviaux sont empâtés; la palpation est douloureuse; les mouvements sont limités à 10°; enfin, les muscles de la cuisse et du mollet sont très atrophiés.

Les articulations du cou-de-pied, du torse, du métatarse, des poignets, des carpes et des doigts sont tumé-

fiées, empâtées. Les épaules et les hanches semblent indemnes.

La radiographie montre une décalcification des os du pied et de la main, ainsi que des épiphyses fémorale et tibiale des genoux. Le liquide synovial, riche en albumine, renfermait seulement des lymphocytes; pas de bacilles de Koch à l'examen direct; l'inoculation au cobaye n'a pas été possible.

A la radio, cœur et poumons normaux. Les autres viscères sont indemnes.

Les réactions de Vernes à la résorcine est de 34.

Devant ce tableau négatif, nous reprenons le salicylate à haute dose, 10 grammes par jour pendant trois semaines : aucun résultat. Nous apprenons que la température est très irrégulière; certains jours, la courbe monte à 38°8.

Vingt-quatre injections intramusculaires de soufre colloïdal n'ont apporté aucune modification.

Le 8 octobre, la malade a reçu 2 gr. 20 de sels d'or; les douleurs ont disparu; les doigts sont bien mobiles et ont repris leur forme normale. L'aurothérapie est continuée et, en décembre, la malade marche très facilement, sans aucune douleur; elle est ravie, transformée; après trois ans et demi d'immobilité, elle peut sortir; les genoux et les poignets sont encore tuméfiés; plus de choc rotulien; tous les mouvements sont complets.

En avril 1933, l'amélioration s'est accentuée, la malade a repris ses occupations d'employée de magasin. Il persiste de l'empâtement indolore des poignets, de l'épaississement des tissus mous périarticulaires des genoux et une amyotrophie du quadriceps droit.

La réaction de Vernes est à 25.

Fait remarquable, la malade n'a plus d'accès d'asthme depuis huit mois; de toute sa vie, c'est la seule période où elle passe ses nuits sans être éveillée.

Parallèlement, l'état général s'est amélioré; le poids passe de 42 kg. 600 à 44 kg. 600.

OBSERVATION XII (D^r Bernard; résumé)

Joseph T..., 54 ans, asthmatique depuis 20 ans; très emphysémateux, reste très dyspnéique entre ses périodes de crises. Fervent du spécifique Lancelot, qui le soulage immédiatement, il a essayé tous les traitements de choc: vaccin, injection de peptone, adrénaline, etc. Quinze séances de rayons ultra-violets l'améliorent passagèrement. L'examen des crachats, la radiographie pulmonaire ne montrent aucun signe de tuberculose.

Soumis à la chrysothérapie, il vit ses accès disparaître complètement en deux mois, après avoir reçu 3 gr. 50 de sels d'or. Depuis six mois, le malade n'est plus jamais éveillé la nuit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis vingt ans.

OBSERVATION XIII (D^r Bernard)

Eugène H..., 5 ans, asthmatique depuis un an après une coqueluche. A cinq ans il a l'air d'un petit vieillard: faciès tiré, ridé, thorax très dilaté. Accès d'asthme nocturnes et diurnes avec dyspnée angoissante d'une durée de trente minutes à trois heures, terminés par une expectoration peu abondante, mousseuse, avec éosinophiles.

Retard de la croissance.

Pas de signe de dilatation des bronches, ni de tuber-

culose. B. W. négatif. Un frère et une sœur bien portants. Pensant à une insuffisance endocrinienne, nous le soumettons à une médication polyglandulaire, sans résultat, pendant trois mois.

Aucune amélioration par les rayons ultra-violets. Echec de la sanédrine, de la pyrétothérapie. Vingt injections de 0 gr. 05 d'allocrysine n'amènent aucune modification.

OBSERVATION XIV (D^r Bernard)

Augustin V..., 22 ans, asthmatique depuis 12 ans. Chaque période est précédée d'une rhino-bronchite descendante.

Un auto-vaccin (Strepto-pneumo-entéro) donna un répit de dix-huit mois.

Reprise de crises subintrantes, non influencées par aucune médication. A partir de février 1931 : vaccin, autohémothérapie, évatmine, sanédrine.

Signe de bronchite généralisée au moment d'une crise; quelques râles fins et ronchus avec emphysème en dehors des accès.

Aucun signe de tuberculose. Sujet plutôt obèse.

Injections de faibles doses de crysalbine (2 à 5 cgr.) tous les trois ou quatre jours.

Amélioration rapide, diminution des signes de bronchite, raccourcissement, puis cessation des accès; l'amélioration dure depuis un an.

OBSERVATION XV (D^r Bernard)

Jeanne M..., 28 ans. Asthme depuis dix-neuf ans.

Thorax globuleux, emphysème prononcé, râles de bronchite disséminés, râles sous-crépitaux aux deux bases, dyspnée d'effort, expectoration non bacillifère avec éosinophiles. Elle n'a pas suivi moins de trente traitements différents, qu'il est inutile d'énumérer. Seule l'évatomine calme les accès; elle achète dix boîtes à la fois et utilise de deux à quatre ampoules par 24 heures.

Le sel d'or (allochrysine) diminue les symptômes pulmonaire et les abcès. En six semaines, plus de crises et, depuis dix mois, la malade ne s'est plus servie d'évatomine. « Elle est entrée, dit-elle, dans un autre monde. »

OBSERVATION XVI (D^r Bernard)

Joseph Al..., 17 ans, asthme depuis neuf ans. Garçon maigre, élancé, thorax aplati, faciès adénoïdien (n'a plus de végétation depuis six ans). Accès d'asthme effrayants par intensité de la dyspnée et de la durée. Asthme sec, aucune expectoration. Le malade a l'aspect d'un phthisique, mais les poumons ne montrent aucune ombre anormale.

Amélioration nette avec la sanédrine, mais reprise violente à la suite de grippe en mars 1931.

Le R.O.C. est positif : 18-12. La belladone, associée au gardénal, amènent une sédation d'un mois.

Les rayons ultra-violets font diminuer la durée des crises, mais ne les suppriment pas.

Quatre grammes de sel d'or laissent la situation inchangée.

OBSERVATION XVII (MM. Cabal et E.-A. Alonso Gareva)

F. S..., 12 ans. Père mort de tuberculose pulmonaire, mère bien portante. Un frère mort de méningite.

Le malade fait des crises d'asthme depuis l'âge de 5 ans. Crises intenses, surtout celle du printemps 1932, qui l'oblige à garder le lit.

Examen de laboratoire : on trouve des éosinophiles dans le sang et dans le crachat. Réaction de Pirquet positive. Pas de B. K.

Radio : ectasie hilare avec quelques fines racines dans le sommet gauche.

OBSERVATION XVIII (mêmes auteurs)

Malade âgée de 30 ans. La malade donne peu de renseignements sur ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on trouve des crises d'asthme depuis l'âge de 15 ans. Crises fréquentes, mais se sont augmentées dernièrement (1932), se produisant presque chaque jour.

L'examen des crachats et du sang montre des éosinophiles.

Radio : bile chargé du côté gauche et quelques fines taches au sommet du même côté. Réaction Pirquet positive.

L'examen bactériologique des crachats reste négatif. L'inoculation au cobaye a été positive. Ce qui démontre la nature tuberculeuse des crachats.

L'examen complet des crachats montre encore leur nature asthmatique; on trouve en effet les eosinophiles,

des spirilles de Curchmann, des cristaux de Charcot-Leyden.

L'auteur emploie comme traitement un sel d'or (l'orosanil), après examen du fonctionnement rénal, qui était normal. 1^{re} piqûre 1 ctgr., 2^e 5 ctgr. La solution est à la proportion d'un ctgr. pour 1 cm³. On fait au début une piqûre tous les 3 ou 4 jours et plus tard tous les 8 jours.

1^{er} malade, dose totale du traitement : 3 gr. 5.

2^e malade, dose totale 4 gr. Avec cure hygiéno-diététique, repos, soleil et alimentation abondante.

Conclusion : a) Après la première piqûre l'auteur voit s'espacer notablement la durée entre les crises ;

b) Après le traitement, les crises ne sont plus revenues, permettant aux malades la reprise de leurs occupations ;

c) Le traitement est, sans doute, le plus logique, car les radios des deux malades montrent des manifestations de l'infection tuberculeuse, ainsi que le confirme l'analyse des crachats ;

d) Que pendant le traitement l'auteur n'a noté aucun accident sauf des petites céphalées et quelques légères élévations de température qui ont disparu rapidement par la suite.

OBSERVATIONS DU D^r DUDAN

OBSERVATION XIX. — Mme H..., 44 ans, asthmatique depuis l'âge de trois mois. A eu cependant des rémissions importantes. Dès la fin de 1929, crises d'asthme subintrante, l'obligeant à un alitement depuis 5 mois.

Au début de juin 1930, institution d'un traitement

par la sanocrysine ; arrêt des crises d'asthme dès la quatrième injection ; disparition des crises ; traitement de consolidation terminé à la fin d'hiver 1930-31.

Guérison sans rechute jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XX (Dudan)

M. F..., 55 ans, asthmatique depuis 1922. Rémissions rares et de courte durée. Traitement par la sanocrysine commencé en juillet 1930 et guérison progressive. Quelques accidents de bronchite spasmodique ultérieurs, mais aucune crise d'asthme jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XXI (Dudan)

Mme K..., 55 ans, bronchite asthmatique depuis plusieurs années, aggravation de la dyspnée depuis le printemps 1930. Traitée par la sanocrysine dès fin septembre 1930, disparition de l'asthme en deux mois. Pas de rechute à ce jour.

OBSERVATION XXII (Dudan)

Mlle R..., 28 ans, asthme chronique depuis plusieurs années. Exacerbation de la dyspnée asthmatique par une rhino-bronchite fébrile pendant l'hiver 1929-30. Début du traitement par la sanocrysine en septembre 1930. Disparition de toute dyspnée après 8 injections, relèvement de l'état général. Etat bronchitique intermittent. Pas de rechute.

OBSERVATION XXIII (Dudan)

M. B..., 31 ans, asthmatique dès l'âge de 14 ans. Crises souvent violentes, peu de rémissions. Début du traitement par la sanocrysine au commencement d'août 1930. Après douze injections, guérison complète. Pas de rechute dès lors.

OBSERVATION XXIV (Dudan)

Mme Sch..., 29 ans, asthme depuis 5 ans, progressif. Crises répétées depuis quelques mois. Institution du traitement par la sanocrysine à mi-novembre 1930. Après 8 injections, guérison complète sans rechute jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XXV (Dudan)

M. A..., 54 ans, asthme progressif dès l'âge de 21 ans. Crises de plus en plus fortes, puis dyspnée asthmatique prononcée et continue avec état bronchique ; traité par la sanocrysine dès fin novembre 1930. Amélioration progressive mais lente. Après un arrêt de la chrysothérapie pendant plusieurs mois, le malade est revenu prendre le traitement par lequel il se déclare très amélioré.

OBSERVATION XXVI (Dudan)

Mme M..., 52 ans, bronchite à 43 ans, suivie de crises d'asthme subintrantes. Installation d'un état bronchitique spasmodique chronique avec exacerbation irrégulière. Début du traitement par la sanochrysine à la fin

de mai 1930. Amélioration rapide de l'asthme et des processus bronchitiques, mais persistance d'un certain degré de dyspnée avec hypertension artérielle.

OBSERVATION XXVII (Dudan)

Mme S..., 58 ans, asthme depuis l'âge de 16 ans ; crises devenues violentes et fréquentes, depuis 1930, subintrantes.

Traitement par la sanocrysine vers mi-octobre 1930. Amélioration nette dès la quatrième injection, puis progrès remarquables. Malade partie pour l'étranger avant la fin de son traitement, n'a pas redonné de ses nouvelles.

OBSERVATION XXVIII (Dudan)

M. H..., 31 ans. Asthme depuis l'âge de 24 ans. Crises souvent violentes puis plus espacées et moins fortes ces dernières années. Traité par la sanocrysine dès novembre 1930.

Guérison très rapide, arrêt des crises dès la troisième injection. Pas de rechute.

OBSERVATION XXIX (Dudan)

Mme N..., 70 ans. Crises d'asthme subintrantes depuis 8 ans. Début du traitement par la sanocrysine en février 1931. Amélioration rapide et disparition définitive de l'asthme dès la huitième injection. Pas de rechute à ce jour.

OBSERVATION XXX (Dudan)

Mme B..., asthme chronique depuis 7 ans. Aggravation récente de la dyspnée. Début du traitement par la sanocrysine au commencement de juillet 1931. Disparition de toute dyspnée et des processus bronchitiques dès la cinquième injection. Sans rechute.

OBSERVATION XXXI (Dudan)

M. P..., 60 ans, asthme de 18 à 20 ans. Rémission pendant 10 ans. Retour de l'asthme en novembre 1928 crises violentes, souvent subintrantes confinant définitivement le malade en chambre. Traitement par la sanocrysine dès le début de juin 1931. Amélioration immédiate et disparition complète de l'asthme dès la huitième injection.

Pas de rechute, reprise de la vie normale.

OBSERVATION XXXII (Dudan)

Mme F..., 36 ans. Crises d'asthme au printemps 1927, rémission, puis nouvelles crises au printemps 1928. L'asthme s'installe peu à peu définitivement et devient très grave au printemps 1931, avec état de mal asthmaticque ininterrompu.

Traitement par la sanocrysine dès le début de juillet 1931. Progrès sensibles dès la quatrième injection. Disparition de l'asthme à la huitième injection, retour à la vie normale. Sans rechute jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XXXIII (Dudan)

Enfant, P..., 8 ans. Asthmatique depuis l'âge de trois ans. Légère amélioration par les rayons ultra-violets. Aggravation de l'asthme l'an dernier. Un second traitement par les rayons ultra-violets n'amène pas de rémission. Injections de sanocrysine dès le début de juin 1931. Guérison un mois après, sans rechute à ce jour.

OBSERVATION XXXIV (Dudan)

Mlle R..., 51 ans. Asthme depuis l'âge de 30 ans ; dyspnée continue avec bronchite mucomembraneuse. Aggravation progressive. Traitée par la sanocrysine dès mi-juillet 1931. Amélioration rapide et disparition de l'asthme et des processus catarrhant dès la fin de septembre 1931.

OBSERVATION XXXV (Dudan)

M. N..., 50 ans. Asthme depuis l'âge de 39 ans. Aggravation progressive, crises subintrantes graves.

Début du traitement par la sanocrysine le 14 juillet 1931. Amélioration progressive, lente.

Actuellement dyspnée peu marquée, disparition de signes catarrhaux. Reste encore en traitement.

OBSERVATION XXXVI (Dudan)

M. M..., 27 ans. Asthme depuis novembre 1929. Assuré militaire. Médication antiasthmatique habituelle, sans succès. Autorisation par l'assurance militaire de

faire un traitement par la sanocrysine, qui est commencé le 1^{er} juillet 1931. Amélioration progressive et disparition complète de l'asthme au début d'octobre 1931.

OBSERVATION XXXVII (Dudan)

M. P..., 47 ans, asthmatique depuis 2 ans. Aggravation progressive. Nous conseillons un traitement par la sanocrysine qui est institué le 14 juillet 1931. Amélioration rapide et guérison objective et subjective au début d'octobre 1931.

OBSERVATION XXXVIII (Dudan)

Mme P..., 70 ans. Asthme depuis décembre 1929. Crises souvent graves. Etat de mal asthmatique continu avec faiblesse cardiaque jusqu'à l'automne 1930; rémission sensible, puis rechute pendant l'hiver 1930 à 1931, avec aggravation de l'état général et impuissance des médications antiasthmiques classiques.

Un traitement par la sanocrysine est tenté vers le milieu d'avril 1931. Amélioration progressive et relèvement de l'état général dès les premières injections. Après douze injections, disparition des crises d'asthme. A noter le retour de quelques accès d'asthme, légers, très courts et très espacés cet automne.

La malade poursuit encore son traitement.

CONCLUSIONS

1° Il résulte donc de toutes ces observations que la chrysothérapie par les résultats heureux qu'elle a donnés mérite de prendre place parmi les médications principales de l'asthme;

2° Elle peut être employée dans tous les cas d'asthme bronchique, mais plusieurs auteurs réservent son emploi aux cas sévères ou rebelles à tout autre traitement.

3° Elle agit mieux dans les cas d'asthme humide et d'asthme avec éosinophilie marquée;

4° Sont surtout améliorés les malades sensibles à l'adrénaline, qui présentent une cuti-réaction positive à la tuberculine et dont la tension artérielle maxima dépasse 13 ou 14 ;

5° Il faut toujours employer de petites doses et augmenter progressivement sans dépasser 5 ou 10 ctgr. par injection et par semaine ;

6° Ne pas insister si après 4-5 injections il n'y a pas d'amélioration ;

7° Elle agit en modifiant le terrain et comme telle, ne doit pas faire double emploi avec la recherche et la guérison des épines irritatives ou autres causes déclanchantes.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BALMÈS A. et BALMÈS J. — La chrysothérapie dans l'asthme bronchique. *Montpellier méd.*, mars 1934.
- BERNARD A. — Asthme et chrysothérapie. Congrès intern. de l'asthme. Le Mont-Dore, juin 1932.
- BEZANÇON F. et de JONG. — Traitement de l'asthme. Vol. XI du Nouveau traité de Méd. de Roger, Teissier et Vidal.
- F. BEZANÇON et S.I DE JONG. — Asthme et sclérose pulm. L'asthme intriqué. *Presse Médicale*, 1920.
- BEZANÇON F. et S. J. DE JONG. — Asthme. *Pathologie médicale*, t. III.
- CABAL CARSIA. — Asthme bronchique et sels d'or. *La medicina Ibera*, janv. 1934.
- CLAUDE. — Conception pathogénique actuelle.
- CALUP et SÉGARD. — Pathogénie et traitement de l'asthme.
- DUDAN A. — Vingt cas d'asthme bronchique traité par la sanocrysine. *Schweiz méd. Wochen*, janv. 1932.
- DUDAN A. — De la climatologie et de la chrysothérapie de l'asthme. *Presse thermale et climat.*, janv. 1935.
- DUMAREST, MOLLARD et PAIRE. — Les modifications de la formule sanguine au cours de l'aurothérapie. *C. R. Soc. biol. Paris* CVII, juin 1931.
- FOBHY G., — Asthma New Method (use of sanocrysin sodium Gold thiosulfate with short account of other known treatements. *J. Egyptian*, july 1934.
- MONCORGÉ. — Etiologie, pathogénie et traitement.

- GIANIS M. — Traitement de l'asthme par l'anesthésie générale, 1931.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Asthme bronchique.
- SÉDILLOT. — L'asthme, sa pathogénie, son traitement.
- WIDAL, ABRAMI P. et LERMOYEZ J. — Anaphylaxie et idiosyncrosie. *Presse Médicale*, mars 1922.
- MORHARDT. — Indication, posologie et résultats de la chrysothérapie. *La Vie Médicale*, Paris, nov. 1931.
- BRISAUD E. — L'hygiène des asthmatiques.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, MAURIC et HUGO. — Désensibilisation ou accoutumance. *Presse Médicale*, avril 1934.

Imprimerie spéciale de la LIBRAIRIE PICART
